THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1921 **THÈSE** N°

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Contribution à l'Etude

DE LA

Tuberculose pleuro-pulmonaire

ET DE LA

PSEUDO TUBERCULOSE

au cours des cardiopathies valvulaires gauches

PAR

Henri COSSON

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR A. GILBERT

OLLIER-HENRY

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MEDECINE

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26,

PARIS (VI^e^ Arr^t^)

—

1921

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. G.-H. ROGER.
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BESANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	RENON
Pathologie chirurgicale	LECENE
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	ACHARD WIDAL. GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	Pierre MARIE.
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET LEJARS. HARTMANN GOSSET
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE. BRINDEAU
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	Auguste BROCA
Clinique thérapeutique	VAQUEZ
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.

Agrégés en exercice

MM.

ABRAMI	DUVOIR	LANGLOIS	PHILIBERT
ALGLAVE	FIESSINGER	LARDENNOIS	RATHERY
BASSET	GARNIER	LE LORIER	RETTERER
BAUDOIN	GOUGEROT	LEMIERRE	RIBIERRE
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEQUEUX	RICHAUD
BRANCA	GUENIOT	LEREBOULLET	ROUSSY
CAMUS	GUILLAIN	LERI	ROUVIERE
CHAMPY	GUILLEMINOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ (Anselme
CHEVASSU	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHIRAY	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CLERC	LABBÉ Henri	MOCQUOT	TIFFENEAU
DEBRE	LAIGNEL-LAVASTINE.	MULON	VILLARET
DESMAREST		OKINCZYC	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES SŒURS

A MES AMIS

À MES MAITRES
DANS LES HOPITAUX DE BORDEAUX

Monsieur le Professeur ARNOZAN

Momsieur le Professeur SABRAZÈS

Monsieur le Professeur agrégé PETGES

Monsieur le Professeur agrégé MAURIAC

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur A. GILBERT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

Commandeur de la Légion d'Honneur

A mon Maître M. le Docteur CAUSSADE

Chevalier de la Légion d'Honneur

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

INTRODUCTION

Qu'il nous soit permis au début de cet exposé de remercier très sincèrement M. le docteur Caussade de ses bons conseils et de la grande bienveillance qu'il manifesta à notre égard pendant le trop court séjour que nous fîmes dans son service au cours de l'année 1920-1921.

Le sujet que nous esquissons ici, fut la base de quelques conférences et de nombreuses discussions dans les salles Sainte-Monique et Saint-Augustin. Nombreux en effet sont les cas, où les signes classiques d'une affection pulmonaire se trouvent considérablement modifiés par l'apparition de congestion œdème au sein du parenchyme.

C'est par exemple un entrant de la salle Saint-Augustin qui réunit parmi les élèves du service le diagnostic unanime de pneumonie franche séro-fibrineuse. La pneumonie en effet n'est pas douteuse ; mais l'auscultation attentive fait découvrir que le souffle tubaire est peu intense et ne donne pas la sensation de se projeter dans l'oreille, que les râles crépitants ne présen-

tent pas à l'état de pureté leurs qualités classiques de sécheresse, égalité, rapidité. Il est probable qu'un œdème congestif se surajoute à la pneumonie. La résolution se fit effectivement attendre bien au-delà du classique septenaire.

C'est une autre fois un tuberculeux qui semble avoir une excavation énorme d'un sommet, mais l'état général assez bon n'est pas en accord avec les signes physiques. C'est un bonbon de Flavigny, dit notre maître, comparant ainsi le minuscule grain d'anis central à la cavernule pulmonaire, et la coque sucrée périphérique à une zone d'œdème relativement considérable qui l'enveloppe de toute part et jouant entre le grain central et l'oreille le rôle d'écran renforçateur. L'évolution, la radiographie venaient confirmer absolument cette interprétation de l'acoustique pulmonaire que Sabourin a mis en relief. Les brightiques furent aussi l'occasion d'exemples de localisation tenace de liquide dans le parenchyme pulmonaire, mais c'est surtout chez les cardiaques que nous en suivîmes l'évolution et les modalités cliniques. Nous en présenterons trois observations personnelles recueillies à l'Hôtel-Dieu dans le service du docteur Caussade. Notre but est de les analyser, de les discuter et les commenter brièvement, tant au point de vue clinique qu'au point de vue étiologique. Nous poserons les problèmes qu'elles nous ont suggéré, sans essayer de les résoudre toujours ; certains d'entre eux nous paraissant actuellement insolubles.

HISTORIQUE

Les rapports qui unissent les cardiopathies à la tuberculose pulmonaire ont été l'objet de théories diverses dont nous croyons devoir donner un court aperçu historique. Bouillaud indiquait à titre de curiosité la coïncidence possible de lésions du cœur et de phtisie à l'encontre de Rokitansky qui formula la loi de l'antagonisme absolu entre ces deux ordres d'affections ; car dit Raynaud : « les maladies du cœur sont le produit d'une diathèse rhumatismale et cette question rentre entièrement dans l'antagonisme supposé entre le rhumatisme et la scrofule ou la tuberculose pulmonaire ». Traube, Lepine Peter n'admettent cette loi que pour les lésions mitrales, et l'expliquent non plus par un antagonisme de diathèse, mais par une modification locale du terrain qui s'oppose au développement de la phymatose. Peter fait jouer un rôle particulier à l'activité de suppléance du sommet à la suite de la congestion passive des bases, pour Renaut et Lepine c'est la congestion œdémateuse qui s'oppose à l'invasion bacillaire, tandis que Potain croit surtout à l'action du gaz carbonique dont le sang est surchargé.

Puis de nombreux faits cliniques viennent infirmer ce qui restait de la loi de Rokitansky et l'on démontre que toutes les lésions valvulaires possibles peuvent cœxister avec la tuberculose pulmonaire. Les statistiques de Potain, Huchard, Percy, Kind et celles plus modernes de Sabourin Pottenger, etc. le prouvent avec abondance.

Il est classique cependant de diviser les cardiopathies par rapport à la bacillose pulmonaire en deux groupes bien tranchés ; l'un qui prépare au bacille de Koch un terrain favorable à son évolution, l'autre qui semble enrayer le processus phymateux et amener la guérison. Dans le premier groupe figure le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Que la sténose soit congénitale ou acquise qu'elle siège sur les valvules sigmoïdes, l'infudibulum ou l'artère pulmonaire le résultat mécanique est le même. La circulation intra pulmonaire sera déficiente, la ventilation pulmonaire moins énergique, la résistance à l'invasion microbienne très diminuée. C'est pourquoi dans 1/5 des cas de sténose pulmonaire on voit apparaitre une pneumonie caséeuse bacillaire, évoluant lentement avec un minimum de phénomènes congestifs, sans œdèmes, pour aboutir progressivement mais fatalement à la consomption et à la mort

L'anévrisme aortique plus rarement offre des complications analogues qui seraient dues à des phénomènes de compression au niveau de l'artère pulmonaire ou de ses grosses branches. Cette action, purement mécanique, serait renforcée par la névrite des pneumogastriques.

Les malformations congénitales du cœur qui d'ailleurs sont souvent accompagnées de sténose pulmonaire rentrent aussi dans cette catégorie.

Au second groupe appartiennent les cardiopathies valvulaires gauches et en particulier le retrécissement mitral. Leur antagonisme vis-à-vis de la tuberculose n'est point aussi absolu que l'admettait Rokitansky, la coïncidence est même fréquente. Pour Potain et Tripier le bacille de Koch serait l'agent le plus important sinon le seul du rétrécissement mitral pur. Il est certain que dans beaucoup de cas les lésions valvulaires gauches impriment à la tuberculose une évolution spéciale à type fibreux ou crétacé qui est un processus de guérison. Telle est l'opinion classique mainte fois vérifiée après Potain et Huchard ; elle n'est pas absolue, nous en donnerons un exemple par la suite. De plus, au cours d'un rétrécissement mitral peuvent apparaître un ensemble de signes qui en imposent pour de la bacillose. Les œdèmes du sommet, les hémoptysies, la dyspnée, le facies chlorotique, la cachexie posent des problèmes de diagnostic clinique fort difficiles à résoudre lorsque cardiopathie et tuberculose sont associées. Des exemples en seront donnés au cours des observations qui vont suivre.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Salle Sainte Monique, n° 17

Mlle T..., 34 ans, caissière.

Mlle T..., est suivie depuis plusieurs années par M. le docteur Caussade. Elle est atteinte d'un rétrécissement mitral pur, en général bien toléré ; tout au plus se plaint elle d'un léger essoufflement après une marche rapide ou l'ascension de plusieurs étages. Elle fut atteinte par trois fois au cours des années 1918-1919 et 1920 d'affections grippales. La première seule fut sévère, elle dura trois mois environ et fut caractérisée par une congestion œdémateuse des poumons avec crachats blanchâtres. Les attaques qui suivirent eurent à peu près la même durée et la même forme avec moins d'intensité. A aucun moment il ne fut observé de fléchissement du cœur. Une radiographie prise à cette époque montre deux sommets légèrement voilés et s'éclairant mal après la toux. Depuis, l'état général de la malade est médiocre, elle est déprimée, sans forces ; elle n'a pas d'appétit, mange très peu et maigrit progressivement. Elle tousse et crache peu, mais se plaint la nuit de dormir mal, de s'éveiller suivant son

expression dans un véritable bain de sueur. Cet état allant s'aggravant, Mlle T..., se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu le 12 janvier.

On note à son arrivée une cipho-scoliose des vertèbres dorsales qui d'après la malade serait apparue vers l'âge de 5 ans à la suite d'une chute.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on note à droite et à gauche dans toute l'étendue des deux poumons une diminution de la sonorité est une augmentatiod des vibrations thoraciques. L'auscultation fait entendre au sommet gauche des râles ronflants et sibilants, et à la base quelques sous crépitants fins disséminés. Dans toute la plage pulmonaire droite on perçoit des râles de bronchite ; mais on localise au sommet dans la fosse sus-épineuse un souffle caverneux des plus nets accompagné de gros râles bulleux qui donnent bien l'impression de gargouillement. On note à cet endroit de la bronchophonie plutôt que de la pectoriloquie. La pectoriloquie aphone, la matité et l'augmentation des vibrations thoraciques viennent compléter le syndrome caverneux.

Les signes fonctionnels sont réduits au minimum, on note peu de dyspnée, ni toux, ni expectoration.

Le cœur bat rapidement (entre 120 et 150 par minute) il n'offre aucune particularité si ce n'est une tendance à l'embryocardie. On ne voit pas trace d'œdème périphérique. Le foie n'est pas augmenté de volume mais la palpation de son bord inférieur est douloureuse.

Les urines sont rares, environ 250 centimètres cubes, elles ne contiennent ni albumine, ni sucre.

L'abdomen est ballonné et la constipation opiniâtre. La température est élevée. (Voir la courbe).

Le 18 janvier la malade n'a pas été à la selle depuis huit

jours, n'émet plus de gaz, présente un syndrome de Kœnig atténué ; un pouls petit et filant. On pense à une obstruction intestinale. Son état général cachectique, franchement mauvais, contre-indique tout acte chirurgical. On a l'impression d'un dénouement fatal à bref délai quoique l'obstruction ait cédé à l'administration d'un grand lavement. A noter pendant cette période des sueurs nocturnes abondantes.

Le 25 janvier on note une augmentation du volume du foie, point d'œdème périphérique, mais un teint cyanotique surtout marqué à la face. La dyspnée est plus prononcée ; le pouls petit bat à 140 pulsations à la minute. Température, 38,6. Cette poussée d'hyposystolie est jugulée par l'administration de digitaline durant une semaine, et le 31 janvier le foie redevenu normal n'est plus douloureux, les râles pulmonaires ont graduellement diminué pour disparaître. Les phénomènes caverneux indiqués au sommet droit ne sont plus perçus à partir du 8 février, ils sont remplacés par une respiration légèrement soufflante. La dyspnée n'existe plus, l'amélioration est notable et continue pendant les quatre semaines qui vont suivre.

Le 21 février. Nouvelle poussée d'hyposystolie avec fièvre. Température, 39,9. Pouls, 140. Dyspnée intense, toux quinteuse, expectoration muco-purulente. Des râles sibilants et ronflants remplissent les deux poumons ; la congestion œdème apparaît à nouveau, le foie est gros et douloureux. Sous l'influence de la digitale, tous ces phénomènes disparaissent vite. L'éréthysme et la tachycardie surtout ont diminué, permettant ainsi de percevoir un frémissement cataire et un roulement présystolique. Il n'exite pas de dédoublement du second bruit.

Le 18 mars. Poussée analogue à la précédente, mais à

phénomènes moins accentués et apyrétique qui laisse après elle un sommet droit submat au murmure vésiculaire diminué avec des vibrations vocales plus fortes qu'à gauche. Ces signes apexiens disparaîtront eux-mêmes un mois après, si bien que le 14 mai une radiographie montre des poumons absolument normaux. Les signes de sténose mitrale déjà mentionnés sont encore perçus, la tachycardie n'a pas entièrement disparu et s'accompagne de légères intermittences cardiaques. L'état général est grandement amélioré.

D'après cette observation la sténose mitrale n'est pas douteuse, elle avait été diagnostiquée plusieurs années avant la maladie actuelle et nous avons pu en percevoir certains symptômes dès que les râles pulmonaires se firent plus rares. L'existence de tuberculose pulmonaire est moins certaine quoiqu'elle ait pu s'imposer à l'esprit de tous ceux qui suivirent Mlle T... dans les dix premiers jours. En présence d'une malade amaigrie, anorexique, fatiguée par des sueurs nocturnes abondantes une telle hypothèse était naturellement envisagée. La présence de signes de ramollissement aux deux sommets, et à droite l'existence d'une caverne caractérisée par tous les signes stétoscopiques d'une excavation sauf cependant la pectoriloquie confirmaient le diagnostic de tuberculose aiguë pulmonaire. Le 18 janvier la cachexie extrême faisait prévoir une échéance fatale à bref délai. L'évolution devait très rapidement montrer l'erreur commise, en effet une crise d'hyposystolie survient et douze jours plus tard, tous les signes de ramollissement et d'excavation ont disparu.

Cette éventualité aurait-elle pu être prévue ? Avant

de résoudre cette question, nous croyons devoir dire quelques mots sur les phénomènes caverneux en général.

On sait depuis longtemps que les signes cavitaires, s'ils sont le plus souvent observés dans la phtisie, ne sont cependant pas pathognomoniques de cette affection. Il suffit d'une excavation en communication avec une bronche pour produire des phénomènes acoustiques caverneux identiques à ceux de la bacillose. Cette condition peut être réalisée dans nombre d'affections ; je citerai pour mémoires l'empyème sous-phrénique, l'abcès du foie, la pleuresie purulente enkystée, les gommes syphilitiques pulmonaires l'abcès du poumon, la gangrène l'apoplexie pulmonaire, le kyste hydatique, le cancer ramolli du poumon, la dilatation des bronches l'aspergilalose, et enfin les localisations typhiques et paratyphiques du poumon.

Par opposition le syndrome caverneux peut exister en l'absence de toute excavation. Nosta le premier signala en 1850 l'apparition d'un souffle caverneux chez un pleurétique ; par la suite, de nombreux auteurs signalèrent des cas semblables au cours de pneumonie, de broncho-pneumonie infantile, de pleurésie, d'adénopathie trachéo-bronchique. Plus récemment, Sabourin reprit chez des tuberculeux l'ensemble de la question des bruits caverneux sans cavernes, et c'est en partie sur son exposé que nous nous appuierons pour discuter le cas que nous présentons. Ces bruits peuvent apparaître en particulier dans les congestions pulmonaires des tuberculeux, et au niveau des lésions tuberculeuses banales.

Notre malade rentre-t-elle dans ce cas? L'hypothèse est plausible. En effet le rétrécissement mitral pur s'accompagne assez souvent de lésions phymateuses des sommets. Sur 35 autopsies, Potain les surprit 12 fois. Il s'agissait le plus souvent de lésions guéries et très discrètes sous forme de petits tubercules caséeux ou de deux ou trois cavernules. Ces nodosités fibreuses jouant le rôle d'épine irritative expliquent d'après Hutinel la localisation apexienne des œdèmes.

Mais les bruits caverneux peuvent se produire sans lésion tuberculeuse, même banale. Ne les perçoit-on pas souvent au cours de l'œdème aigu du poumon des brightiques ; certains sous-crépitants prennent le timbre caverneux et disparaissent en 24 heures sans laisser de trace. Les mêmes phénomènes doivent se passer de façon analogue dans les œdèmes congestifs subaigus des cardiaques. Un gros râle bulleux éclatant à la périphérie du poumon, transformé et renforcé par le parenchyme congestionné devenu bon conducteur sonore, pourra prendre le timbre caverneux. Les conditions de production de ce phénomène acoustique sont encore à préciser.

L'intégrité absolue des poumons à la radiographie vers la fin de la maladie nous porte à adopter pour Mlle T... cette deuxième explication.

A la lumière de ces faits, nous voyons de quelles réserves on doit s'entourer pour conclure de bruits caverneux à cavernes quand on se trouve en présence d'une parenchyme pulmonaire densifié par la simple

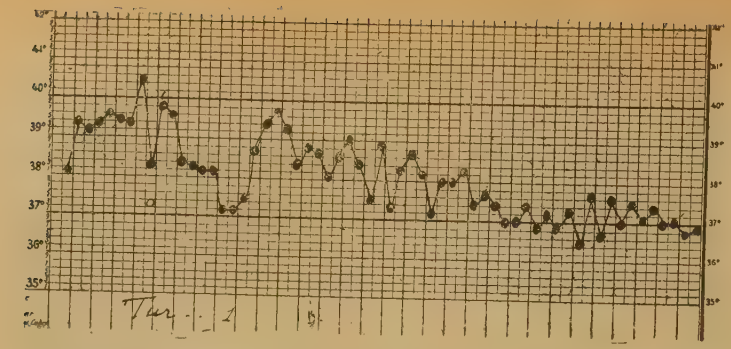
congestion. L'erreur est possible chez les phymateux purs, nous la croyons fréquente chez les cardiaques où la localisation œdémateuse au sommet du poumon simule la tuberculose. Chez ces derniers les signes physiques, quelle que soit leur netteté ou leur importance, ne doivent jamais imposer le diagnostic de caverne. Pour conserver leur valeur sémeiologique habituelle ils doivent être accompagnés d'expectoration caverneuse à bacilles de Koch.

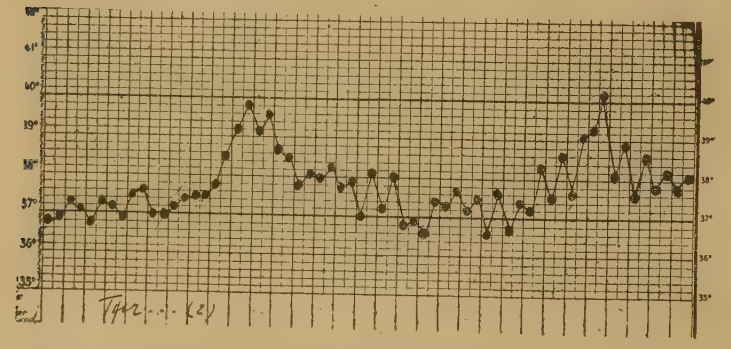
Nous terminerons par trois remarques :

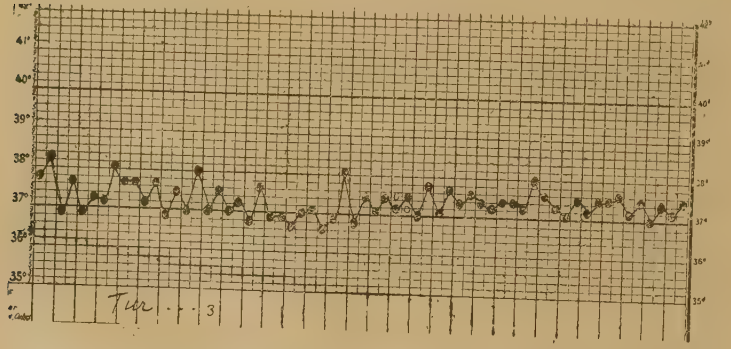
1° C'est à la suite d'une poussée d'hyposystolie survenue entre le 18 et le 31 janvier 1921 que disparurent les phénomènes caverneux ;

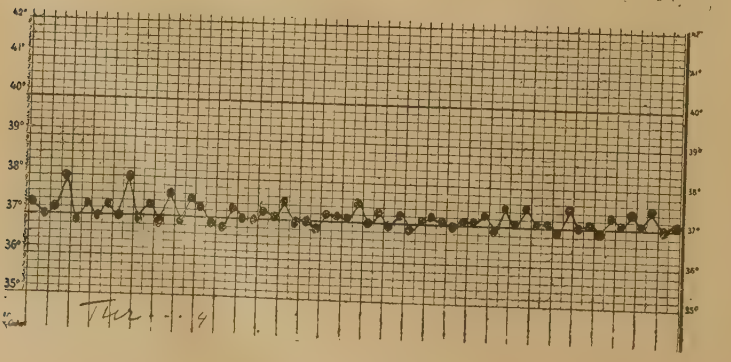
2° Notre malade présente une gibbosité assez peu marquée pouvant entraîner une gêne respiratoire suffisante pour expliquer la localisation apexienne qu'elle présenta ;

3° Si le processus phymateux existe, il est à forme fibreuse très discrète, invisible à la radioscopie. Il rentre dans le cadre classique des tuberculoses associées aux rétrécissements mitraux et pratiquement on peut en faire abstraction pour établir le pronostic.


41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°


41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°


41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°


41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°

OBSERVATION II

Jean B..., 32 ans, électricien, salle Pidoux, hôpital Tenon.

Observation résumée d'après G. Caussade et P. Queste.

Jean B..., entre le 29 janvier 1909 à l'hôpital Tenon pour une affection mitro-aortique avec hypo-systolie; il présente un foie douloureux augmenté de volume et un œdème pulmonaire bi-latéral. Il fut réformé huit ans auparavant pour tuberculose pulmonaire surtout marquée à droite.

L'examen du poumon montre au sommet droit des vibrations augmentées de la submatité et une expiration très soufflante et prolongée. Le diagnostic de bacillose est posé et semble confirmé par l'apparition au sommet du même côté, de phénomènes caverneux (matité, vibrations augmentées, pectoriloquie, voix et toux caverneuses). Parallèlement à la phymatose évolue la cardiopathie et se manifeste par une dyspnée intense, des infarctus pulmonaires accompagnés de crachats hémoptoïques, enfin par un œdème basal des deux côtés nettement distinct des lésions apexiennes.

Le malade cachectique meurt dans une crise d'asystolie.

L'autopsie pratiquée montre un poumon à parenchyme pulmonaire densifié, rempli d'un œdème clair et mousseux particulièrement abondant au sommet droit. Il n'existe pas trace de caverne ni de lésions tuberculeuses. L'examen microscopique montre les lésions classiques du poumon cardiaque mais ne décèle aucun follicule tuberculeux.

Il est intéressant de rapprocher ce cas de l'observation précédente ; il apporte la preuve anatomique du fait que nous supposions : la possibilité de l'apparition du syndrome caverneux dans un parenchyme pulmonaire purement œdémateux.

Chez cet homme atteint de cardiopathie gauche, le diagnostic de tuberculose pulmonaire fut deux fois posé ; l'autopsie montra l'erreur commise. Il semble bien que dans les cas de ce genre pour s'arrêter à l'idée de bacillose, il en faut apporter la preuve bactériologique.

OBSERVATION III

Salle Sainte-Monique

Marguerite L..., 27 ans.

Cette jeune femme souffre du genou droit depuis trois semaines, elle se plaint en même temps d'anorexie, de faiblesse, de courbature. Le genou gauche, puis le poignet droit deviennent douloureux, et elle se présente à nous le 13 avril avec des articulations qui ne sont ni chaudes, ni rouges, ni augmentées de volume, mais douloureuses spontanément et lors de la mobilisation. Les mouvements sont très limités au genou gauche et à l'épaule du même côté ; la température dépasse 40°. On donne 9 grammes de salicylate de soude dans les 24 heures, le succès est complet, fièvre et douleurs ont disparu.

La malade avait présenté trois crises semblables, la première à l'âge de 13 ans qui dura 2 mois, la seconde à l'âge de 19 ans d'une durée de 15 jours, la dernière à l'âge de 25 ans qui dura également 15 jours. Elle signale à l'âge de 4 ans une série de convulsions dont l'une fut suivie d'une luxation en dehors de l'œil gauche. A 19 ans elle fut opérée d'un abcès froid du cubitus gauche qui aurait débuté au cours de sa quatorzième année. A noter encore un essoufflement assez facile à apparaître par la course, et quelques bronchites à répétition qui occasionnèrent une seule fois une très légère hémop-

tysie. Vers 19 ans serait apparue au sommet droit une lésion de ramollissement qui se serait cicatrisée en six mois. Depuis cet épisode, la malade est restée amaigrie, sans appétit, sans forces suffisantes pour faire un travail soutenu.

La malade présente un teint pâle aux pommettes roses, elle ne montre ni dyspnée, ni toux, ni expectoration. Cependant l'examen pulmonaire révèle un sommet droit submat, résistant au doigt, sensible à la percussion, aux vibrations thoraciques augmentées et surtout un mélange de râles secs et humiques assez fins On perçoit les mêmes signes au sommet gauche, et de ce côté, la base est franchement mate sur 3 à 4 travers de doigt.

Le cœur présente un certain degré d'éréthisme qui cependant permet de saisir un roulement diastolique suivi de souffle présystolique. La percussion montre en arrière une zone mate dans l'espace inter-scapulaire qui semble bien correspondre à l'reille gauche.

Les urines sont abondantes et claires, elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le 17 avril les signes pulmonaires ne sont plus les mêmes. Au sommet droit on perçoit une respiration très diminuée avec expiration soufflante. A la base gauche, la matité est franche sur 5 travers de doigt, les vibrations sont abolies, le murmure vésiculaire ne s'entend plus ; on note l'existence d'un souffle pleurétique peu intense et de pectoriloquie aphone ; pas d'égophonie.

Le 22 avril des frottements râles sont perçus à la base droite.

Le 10 *mai*, on fait une ponction à la base gauche et malgré le liquide retiré les signes d'épanchement persistent. Le liquide pleural se coagule assez rapidement, il ne montre pas

de placards de cellules endothéliales mais des polynucléś et des lymphocytes : le Rivalta est nettement positif.

Le 24 mai on note une submatité de la base droite et des frottements pleuraux des deux côtés.

Les signes fonctionnels sont réduits au minimum, dyspnée nulle, toux et expectoration très peu marquée.

L'état général est resté stationnaire. La radioscopie montre un poumon droit voilé au sommet, s'éclairant mal après la toux, et une opacité de la base gauche qui s'étend au cul de sac diaphragmatique.

Discussion. La première tendance est d'attribuer un rôle de cause à effet entre les divers phénomènes rhumatismaux et le rétrécissement mitral. Cependant les signes de la maladie de Bouillaud n'étaient pas au complet, mais l'action immédiate du salicylate de soude lors de la dernière attaque nous font admettre qu'il s'agissait bien de rhumatisme articulaire aigu. Celui-ci n'eut d'ailleurs aucune action perceptible sur l'affection du cœur ; les signes de sténose ne furent pas modifiés et il n'apparut pas d'insuffisance mitrale. Antérieurement aux crises de rhumatisme, la malade avait marqué un certain degré de dyspnée d'effort permettant de supposer une cardiopathie préalable. L'aspect chétif du sujet, les affections tuberculeuses, la dysménorrée cadrent bien avec l'hypothèse d'un rétrécissement mitral pur.

Dans ses antécédents, notre malade accuse deux manifestations bacillaires : un abcès froid osseux, et un ramollissement du sommet cicatrisé en 6 mois qu'une radioscopie récente montre voilé.

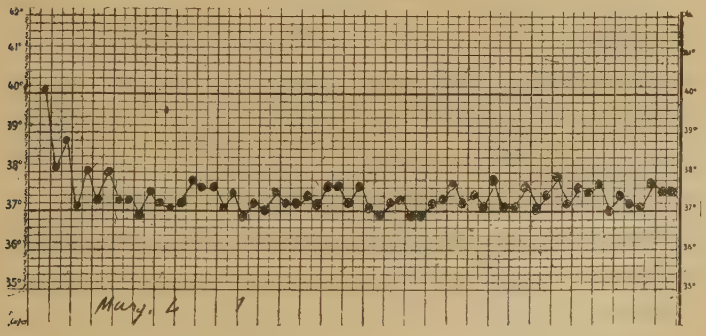
Dans la maladie actuelle, bacillose et cardiopathie jouent un rôle simultané, la part qui revient à chacune est mal délimitée. La congestion œdème apexienne notée au début et disparue très rapidement en 4 jours, n'ayant présenté qu'un

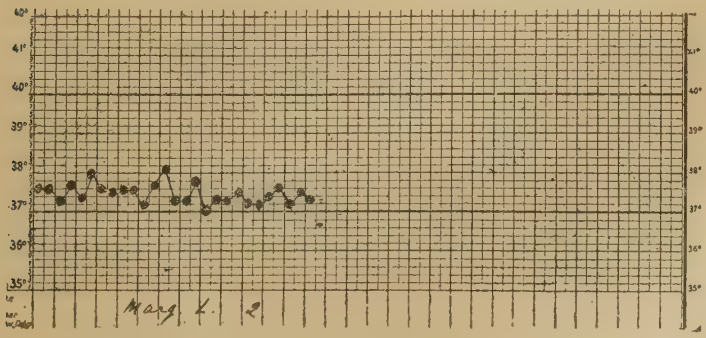
minimum de signes fonctionnels, est probablement d'origine cardiaque. La lésion phymateuse guérie aurait joué le rôle d'épine irritative.

L'épanchement basal apparu à gauche insidieusement, sans dypsnée, dont le liquide coagule rapidement, à Rivalta nettement positif, ne montrant pas de placards de cellules endothéliales, mais contenant par contre des lymphocytes, nous semble être de nature bacillaire.

En conclusion, nous dirons qu'une atteinte bacillaire du sommet droit coïncidant avec un rétrécissement mitral pur a évolué rapidement vers la guérison, ce qui est conforme à la loi d'antagonisme de Rokitansky.

Des réserves sont à faire au sujet de la tuberculisation de la plèvre ; l'action d'arrêt de la cardiopathie vérifiée pour le parenchyme pulmonaire ne semble plus jouer pour la séreuse qui l'enveloppe.





OBSERVATION IV

Salle Saint-Augustin

Xavier L. R..., 48 ans.

Ce malade souffrant de dyspnée depuis quelques jours et présentant une gêne considérable de la marche par suite d'œdème des deux jambes surtout marqué à droite entre à l'hôpital le 6 avril 1921. Quoique peu robuste Xavier L. R. faisait régulièrement son métier de chauffeur ; en 1914 il fut mobilisé, et tint un emploi à l'arrière jusqu'en 1915 date à laquelle il fut évacué pour « bronchite chronique et faiblesse générale » puis réformé. L'état général est alors mauvais, ses forces diminuent, il se voit contraint d'abandonner son ancien métier. L'amaigrissement à la fin de la guerre serait au dire du malade de 15 kilogs et il se sent de plus en plus souffrant. Il y a un an environ il présenta de l'œdème de la jambe droite qui disparut après un repos au lit de quatre jours. Pour la première fois le malade constate que son ventre présente des alternatives d'augmentation et de diminution de volume ; l'amaigrissement est de plus en plus marqué.

L'examen nous montre un état légèrement cyanotique de la face ; les traits sont tirés, les côtes saillantes sous la peau, les creux sus et sous claviculaires sont très accentués. La température atteint 38°, le pouls est à 110.

Le sommet droit en arrière est submat, douloureux à la pression, les vibrations thoraciques y sont exagérées, la respiration est soufflante. La base du même côté est mate sur trois travers de doigt et ne transmet pas les vibrations, ni toux, ni expectoration.

Le cœur n'est pas augmenté de volume ; la pointe bat sur la ligne mamelonnaire dans le 5^{me} espace intercostal. Il semble

être légèrement arythmique. L'auscultation révèle un souffle diastolique se propageant vers l'aisselle. Du côté de l'appareil digestif, on voit une langue blanche saburrale ; un ventre ballonné à ombilic en voie de déplissement. La peau en est luisante et présente une circulation collatérale discrète à type cave. Les deux jambes sont œdématiées. La palpation profonde de l'abdomen est douloureuse ; ce caractère s'exagérant lors du relâchement vif de la paroi est plus marqué à droite. Le foie est gros et douloureux, l'existence d'une ascite libre n'est pas douteuse. La diarrhée est persistante, et résiste à toute thérapeutique ; on note une vingtaine de selles dans les 24 heures, elles sont liquides et contiennent des grumeaux blanc jaunâtres.

Le 12 avril. L'épanchement pleurétique droit a augmenté, on perçoit quelques frottements pleuraux à droite : l'haleine est fétide, l'amaigrissement considérable. A noter l'apparition d'un facies péritonéal.

Le 13. Les selles sont plus fréquentes, le pouls est petit, intermittent, les bruits du cœur sont assourdis. L'œdème de la jambe gauche disparaît, mais celui de la jambe droite persiste et augmente. Un syndrome de Kœnig apparaît.

Le 16. Le malade va s'affaiblissant, ne parle plus que difficilement, la dyspnée est très grande ; le pouls est de plus en plus petit et rapide, la cachexie est extrême et la mort survient le 18 avril 1921.

Autopsie. A l'ouverture de l'abdomen, constatation d'une ascite libre assez considérable. Les intestins sont couleur de chair lavée. La séreuse qui les enveloppe est farcie de fines granulations tuberculeuses de consistance dure semblables à de la corne brûlée. Le grand épiploon est retracté. Le mesantère présente lui aussi de nombreuses granulations tubercu-

leuses. Les muqueuses stomacale, duodénale et intestinale sont intactes. La rate n'est pas augmentée de poids.

Le foie est gros, graisseux et contient quelques fines granulations ; la coupole diaphragmatique est saine. Le rein est légèrement violacé, asphyxique et la capsule rénale elle aussi est semée de fines granulations.

La plèvre présente sur ses faces pariétales et viscérales un semis de nombreuses granulations semblables à celles de la séreuse péritonéale. Les nodules sont particulièrement serrés à droite où l'ouverture de la cavité pleurale avait donné issue à un peu de liquide. Le poumon droit est rétracté. Les deux poumons ne présentent que de la congestion œdème sans aucune lésion tuberculeuse macroscopique.

Le sac péricardique contient un peu de liquide. Le cœur est petit et montre une sclérose très ancienne des deux valves et des piliers de la valvule mitrale qui explique l'insuffisance constatée. Aorte normale.

L'examen des méninges n'a pas été fait.

En résumé. Tuberculose ayant frappé exclusivement les séreuses pleurale et péritonéale, à forme asphyxiante.

S'il en était besoin l'antagonisme de nature formulée par Rokitansky entre tuberculose et cardiopathie recevrait ici une infirmation. Toutefois il nous faut remarquer que le parenchyme pulmonaire était intact de lésions bacillaires et il est possible que la cardiopathie ait joué un rôle dans la défense du poumon contre l'invasion microbienne. Cette observation présente quelques analogies avec le cas précédent où le processus tuberculeux du sommet semblait guéri, tandis que la

localisation pleurale nous amenait à faire des réserves. Nous avons ici la preuve anatomique de cette localisation, en même temps qu'un exemple de granulie des séreuses contre laquelle la cardiopathie n'a joué aucun rôle d'arrêt.

OBSERVATION V

Salle Sainte-Monique

Léonie V..., 32 ans.

La malade souffre de points de côté, elle tousse et crache abondamment ; la fièvre, dit-elle, ne la quitte pas et c'est pourquoi elle entre à l'Hôtel-Dieu.

Dans ses antécédents on ne relève rien de particulier chez le père ; la mère est actuellement en bonne santé, mais elle eut à l'âge de 25 ans une pleurésie qui traîna en longueur et dont elle se rétablit très-difficilement au bout de longs mois. De ses deux frères, l'un est bien portant, l'autre a été réformé pour tuberculose pulmonaire.

Dans ses antécédents personnels on note dans l'enfance une broncho-pneumonie grave, puis des bronchites répétées, surtout l'hiver jusqu'à l'âge de seize ans. A 22 ou 23 ans crise de rhumatisme articulaire subaigu siégeant aux mains et aux poignets mais qui n'obligèrent pas la malade à garder le lit. Pas de chorée.

Depuis cette époque jusqu'en 1918 la malade dit avoir joui d'une santé relativement bonne, en exceptant quelques rhumes sans gravité et quelques crises d'entérite ? Cependant elle remarque un amaigrissement progressif, son poids est passé de 134 à 110 livres.

C'est pendant cette période en 1910 que fut trouvée une insuffisance mitrale nette, sans que l'attention ait été attirée par des signes fonctionnels.

En juin 1918, grippe légère sans complications.

En octobre 1918, affection étiquetée bronchite grippale, état légèrement fébrile, quelques palpitations de cœur, et point de côté violent à droite dans la région sous-axillaire et au niveau du sein droit. Depuis lors le point de côté persiste, donnant à la toux une sensation de déchirement, et prenant dans les périodes de calme le caractère de névralgies intercostales. L'appétit est conservé, la malade fait des efforts pour s'alimenter copieusement, et cependant le poids fléchit légèrement. A la suite d'un refroidissement au début de mars 1919 tous ces symptômes s'accentuent, l'appétit disparaît. Inquiète, la malade se présente à la consultation.

L'examen pulmonaire montre dans la région du hile droit une exagération des vibrations vocales, de la submatité y correspond. L'auscultation fait entendre dans la zone inter-scapulo-vertébrale droite de gros frottements rudes et des râles de bronchite disséminés dans les deux poumons ; au sommet droit la respiration est diminuée et l'inspiration est rude. Le cœur semble de dimensions normales, on entend à la pointe un souffle systolique en jet de vapeur se propageant vers l'aisselle On ne perçoit pas d'autres signes d'insuffisance mitrale.

Un examen radiologique pratiqué à ce moment montre : des sommets clairs s'éclairant à la toux, et au-dessous dans la zone inter-scapulaire une zone grise douloureuse à la pression. A droite le hile est marqué, on note de l'adénopathie trachéo bronchique et de la sclérose péribronchique. Il existe à gauche une ébauche des mêmes signes. Les sinus costo-diaphragmatiques sont clairs et l'expansion n'est pas diminuée.

Le cœur est de dimensions normales, on note un peu d'éréthisme.

Le 19 *Avril* 1919. Dans la soirée apparaissent frissons et courbature intense ; de la céphalée et un violent point de côté. La fièvre est à 39,7 le pouls est rapide.

L'examen de la gorge montre une angine érythémateuse ; on note de l'adénopathie sous-angulo-maxillaire. La toux et l'expectoration sont incessantes, la malade entre à la salle Sainte-Monique le 23 avril 1919.

La malade est pâle et ne présente pas d'œdème des membres inférieurs. Amaigrissement peu marqué à l'inspection, on note seulement de légères dépressions sus et sous-claviculaires.

Les vibrations thoraciques sont exagérées dans toute l'étendue de la poitrine, mais surtout marquées à droite et en arrière. Comme précédemment on note à droite dans l'espace scapulo vertébral, de la submatité avec résistance au doigt et de la douleur à la percussion. La pression sur le creux sus-claviculaire est douloureuse. Du haut en bas des deux poumons on entend disséminés des râles humides gros et fins ; certains ont un timbre de sous crépitants dans la partie interne de la fosse sous-épineuse droite. Vers le hile on entend quelques frottements rapeux.

La toux est continuelle, douloureuse, se produit par quintes successives et accompagnées quelquefois d'une véritable reprise. L'expectoration est abondante, la malade émet par jour 200 gr. de crachats à teinte sale, malodorants, légèrement mousseux, fluides, parmi lesquels on trouve des petites masses purulentes, trop étalées et irrégulières pour les dire nummulaires. Certaines de ces masses s'agglomèrent et tombent au fond.

L'examen de ces crachats montre en abondance des pneumocoques et des streptocoques, les bacilles de Koch sont présents dans certains crachats.

Au cœur on note une insuffisance mitrale nette mais bien compensée.

Le 18 mai 1919. L'état général est très amélioré. La toux et l'expectoration sont peu abondantes, les sueurs nocturnes diminuent, l'appétit revient.

L'examen du poumon, outre quelques signes de condensation surtout marquée par une bronchophonie à droite, ne montre plus de râles humides fins qu'au niveau du hile droit. Le sommet droit semble guéri, la respiration y est rude, mais la transsonnance claviculaire normale.

Un examen radioscopique pratiqué à cet époque montre que la zone précédemment opaque a diminué de surface et semble moins obscure Au niveau du hile droit, on voit quelques ganglions très opaques, le hile gauche est un peu gris. A noter encore un peu de sclérose péribronchique. Les sommets s'éclairent bien à la toux ; les sinus costo diaphragmatiques sont normaux ainsi que le cœur et les gros vaisseaux de la base.

L'examen des crachats pratiqué le 19 mai montre une expectoration d'œdème à flore bactérienne variée. Il n'y a plus de formations concrètes, sauf quelques petites particules jaunâtres peu abondantes qui nagent dans un liquide fluide mais qui ne contiennent pas le bacille tuberculeux.

Nous avons dans ce cas, la preuve bactériologique du processus tuberculeux. Le 19 avril, Léonie V..., présentait un groupement dense de bronchite autour d'un foyer paraissant en voie de ramollissement dans l'espace inter-scapulo vertébral droit. Ce foyer qui semblait à l'oreille assez étendu a

évolué rapidement vers la guérison sous la double influence du repos et de la digitale, fait qui semble prouver en partie l'origine cardiaque de la congestion œdème, surtout intense au niveau de la lésion phymateuse. Malgré l'apparition de bacilles assez nombreux dans l'expectoration, des phénomènes de ramollissement peut-on faire jouer un rôle heureux à la cardiopathie par le mécanisme de la stase pulmonaire qu'elle a provoquée.

Mais cette action d'arrêt n'a pas été durable, d'après les renseignements que nous avons pu avoir, cette malade aurait évolué comme une phtisique chronique vulgaire. Elle aurait eu dans le courant des années 1920 et 1921 deux poussées évolutives tuberculeuses avec excavation du sommet droit, bacilles nombreux dans les crachats, amaigrissement et état général déclinant vers la cachexie complète.

CONCLUSIONS

De cet ensemble d'observations, nous pensons pouvoir tirer les indications pratiques suivantes :

1° Chez un cardiaque, en présence de signes physiques localisés aux sommets des poumons, ne point se hâter pour poser un diagnostic de tuberculose. Se rappeler que des phénomènes d'induration, de ramollissement et même d'excavation peuvent apparaître au sein d'un parenchyme pulmonaire exempt de toute lésion tuberculeuse même microscopique et ne présentant que de la congestion œdème.

2° Si la présence de bacille tuberculeux dans les crachats vient affirmer l'association cardio tuberculeuse, tenir compte dans l'établissement du pronostic des signes nombreux qui relèvent de la cardiopathie. Ceux-ci diminueront le plus souvent sous la triple influence du repos du régime et de la digitale et ne laisseront derrière eux qu'une lésion phymateuse de petit volume.

3° Dans les cardiopathies gauches, l'évolution de la

tuberculose pulmonaire est en général atténuée ; mais la règle souffre des exceptions.

De plus, il faut penser à la localisation possible extra pulmonaire du bacille de Koch qui évidemment ne pourra bénéficier de l'action d'arrêt due à la stase dans le domaine de la petite circulation.

Vu le Président de Thèse :
GILBERT.

Vu : *Le Doyen*,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Barbier. — Bulletin et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1918.

Barié. — Traité pratique des maladies du cœur.

Besançon et I. de Jong. — Bull. soc. méd. des hôp. Paris, 21 octobre 1909.

Bonnet. — Thèse Paris 1887. Chlorose cardiaque.

E. Bossan. — Diagnostic différentiel des cavernes tuberculeuses. Revue de pneumologie mars 1896.

Boy-Teissier. — Revue de Médecine 1894.

Brousse et Ducamp. — Lésions mitrales et tuberculose pulmonaire. Gazette heb. des sciences méd. Montpellier 1894.

G. Caussade et P. Queste. — De quelques congestions œdèmes pulmonaires localisés aux sommets et simulant la tuberculose. Presse médicale, 14 juillet 1909.

Dagrève. — Contribution à l'étude de la tuberculose pulmonaire au cours des affections valvulaires gauches. Thèse Lyon 1910.

Durozier. — Archives générales de médecine 1877.

— Traité clinique des maladies du cœur 1891.

Faisans. — Maladies des organes respiratoires.

Faure Beaulieu. — Cœur des tuberculeux. Revue de la tuberculose, 1910.

Fremont. — Pleurésies à signes cavitaires. Thèse Paris, 1886.

Gallavardin. — Précis des maladies du cœur.

Honnorat. — Thèse Lyon 1887.

Huchard. — Maladies du cœur et de l'aorte.

Hutinel. — Bronchites localisées au sommet. Journal des praticiens, 1909.

Hutinel et Grancher. — Article phtisie dict. Dechambre.

Laubry. — Archives des mal. du cœur, 1918.

Lemierre et Deschamps. — Syndromes pulmonaires pseudo-tuberculeux au cours de la fièvre typhoïde. Presse médicale, 11 mai 1921.

Merklen. — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur.

Paillard et Robert. — Progrès médical 23 septembre 1911.

Percy Kind. — Saint Bartholomews hospitals reports 1887.

Peter. — Leçons de clinique médicale, 1874.

Potain. — Cliniques médicales de la Charité, 1894.

Bulletin médical 1900.

Gazette des hôpitaux 1899.

Pottenger. — Arch. of internat. méd. 1909.

Raynaud. — Dict. Jaccoud. Article cœur.

Renault. — Académie de médecine, 1886.

Rokitansky. — Lehrbuch des pathologischen anatomie Wien 1855.

C. Sabourin. — Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux.

Sapir. — Retrécissement mitral pur et sa forme chlorotique. Thèse Montpellier, 1895.

Teissier P. — Retrécissement mitral et tuberculose. Thèse Paris, 1893.

Tripier P. — De quelques congestions œdèmes localisés au sommet du poumon et simulant la tuberculose. Thèse Paris, 1910.

Tripier R. — Etudes anatomo cliniques, 1909.

Vaquez. — Formes cliniques des accidents pulmonaires chez les cardiaques. Arch. des maladies du cœur et des vaisseaux. Janvier 1917.

M. P. Weil. — Les hémoptysies tuberculeuses. Thèse Paris, 1912.